

Faculté de Médecine de Paris

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 mars 1893, à 1 heure

Par CHARLES GRANDOU

Né à Toulouse (Haute-Garonne), le 15 septembre 1865.

Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de la Pitié de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LES RELATIONS

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE

AVEC LA PARALYSIE INFANTILE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { CORNIL, professeur.
 { CHANTEMESSE, NETTER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 9 mars 1893, à 1 heure

Par CHARLES GRANDOU

Né à Toulouse (Haute-Garonne), le 15 septembre 1865.

Ancien externe des Hôpitaux et de la Maternité de la Pitié de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

ÉTUDE CLINIQUE

SUR LES RELATIONS

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE

AVEC LA PARALYSIE INFANTILE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { CORNIL, professeur.
 { CHANTEMESSE, NETTER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale	DEBOVE
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	N.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène.	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.	STRAUS.
Clinique médicale	G. SÉE.
Maladie des enfants	POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PETER.
Clinique des maladies du système nerveux	GRANCHER.
Clinique chirurgicale	BALL.
Clinique des maladies des voies urinaires	FOURNIER.
Clinique ophtalmologique	CHARCOT.
Cliniques d'accouchements	TILLAUX.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM. ALBARAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNÉTRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SÉBILEAU
BRISSAUD	GLEYS	NETTER	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DÉJERINE	MARFAN	RETTÉRE	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR DREYFUS-BRISAC

Médecin de l'hôpital Laënnec
Chevalier de la Légion d'honneur

Souvenir de l'hôpital Tenon.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Médecin honoraire des Hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur
Président de l'Académie de Médecine

ETUDE CLINIQUE

SUR LES RELATIONS

DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE DE L'ADULTE

AVEC LA PARALYSIE INFANTILE

AVANT-PROPOS

L'étude des maladies du système nerveux a fait, depuis le milieu du siècle, un pas considérable. Grâce aux nombreux travaux, français pour la plupart, parus sur cette question, bien des points ont été élucidés, bien des chapitres presque terminés. Il en est un, cependant qui, en dépit de son importance, est un peu resté dans l'ombre : nous voulons parler de la pathogénie des maladies du système nerveux. « On peut dire sans paradoxe, écrivaient MM. Landouzy et Déjerine, dans un article publié en l'année 1882 par la « *Revue de Médecine* », que, si tant et de si grands progrès ont été faits dans le domaine de la symptomatologie, de l'anatomie pathologique et du diagnostic, tout ou presque tout reste à faire dans le domaine de l'étiologie. Nous savons *comment* est altéré le névraxe,

nous ne savons pas la *manière* dont il est adultéré. On sait comment *est* un spinal, mais nous ne savons presque rien ni du *pourquoi* ni du *comment* le patient devient un spinal ; il y a là tout un travail de synthèse à faire. »

Et cependant, les efforts n'ont pas manqué pour mener à bien cette tâche. Nous croyons qu'il ne faut pas les incriminer, mais ne voir là que l'accomplissement de l'une des lois de l'évolution des sciences médicales, qui ne permettent d'établir l'étiologie des maladies et leurs relations que lorsque la symptomatologie clinique et l'anatomie pathologique en est bien connue.

Cette question de pathogénie devient plus particulièrement intéressante pour un groupe de maladies dont le siège anatomique est bien connu, nous voulons parler des téphromyérites antérieures, aiguës, subaiguës et chroniques de l'enfant et de l'adulte. Souvent, on a remarqué que chez un infirme, atteint jadis de paralysie infantile, se développait plus tard une atrophie musculaire progressive. Fallait-il voir là une simple coïncidence ? Cette relation pathogénique, dit M. Rendu dans ses cliniques, soulève une question de pathologie générale des plus intéressantes : c'est celle de savoir si la moelle est prédisposée à s'enflammer de nouveau par le fait d'une lésion antérieure. De leur côté, MM. Ballet et Dutil, dans un mémoire paru dans la « *Revue de médecine* », font appel pour résoudre le problème aux observations ultérieures. Ayant rencontré à l'hôpital Laënnec, service de M. le D^r Dreyfus-Brisac, un cas d'atrophie musculaire progressive, survenu chez un malade atteint jadis de paralysie infantile, nous avons cru pouvoir répondre à cet appel et nous avons pris

cette observation comme sujet de notre thèse. Nous n'espérons nullement trancher la question encore pendante. Nous ne demandons qu'à apporter une pierre à l'édifice.

Chemin faisant, nous verrons les travaux qui ont été écrits sur la question et nous chercherons à en tirer les conclusions, qui nous paraissent en ce moment le plus en rapport avec les données de l'observation.

Nous remercions M. le Dr Dreyfus-Brisac, qui a bien voulu nous faire l'abandon de cette observation prise dans son service ; nous lui devons déjà bien autre chose, bien autre chose même que son enseignement clinique à l'hôpital Tenon. En lui offrant la dédicace de notre travail, nous ne pensons en aucune manière être quitte envers lui.

Arrivé au terme de nos études, qu'il nous soit permis de remercier ici nos maîtres dans les hôpitaux.

M. le professeur Laboulbène, qui nous a fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous a initié aux principes de la clinique : qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous avons eu l'honneur d'être successivement attaché, comme externe des hôpitaux, aux services de M. le professeur Le Dentu, auprès duquel nous reçûmes des leçons de clinique chirurgicale ; de M. le professeur agrégé Legroux, qui, à l'hôpital Trousseau nous apprit l'art si difficile de soigner les enfants.

Chez M. le Dr Dreyfus-Brisac, nous avons suivi les meilleures leçons de pathologie interne et de thérapeutique médicale.

A l'hôpital Saint-Louis, au service de M. le professeur

Fournier, nous avons appris à connaître et à traiter les maladies de la peau.

Enfin, à la maternité de la Pitié, M. le professeur agrégé Maygrier nous enseigna l'art des accouchements que plus tard nous eûmes la bonne fortune de pratiquer encore dans le service de M. le professeur Pinard.

A tous nos maîtres qui, au cours de leur enseignement, nous donnèrent si souvent la marque de leur sympathie, nous adressons l'hommage de notre plus vive reconnaissance.

Nous remercions notre ami, Samallens, qui a été assez aimable pour nous aider dans les recherches bibliographiques qu'a exigées ce travail.

HISTORIQUE

« Jusqu'à la fin de la première moitié de ce siècle, dit M. Raymond dans ses *Leçons sur les maladies du système nerveux*, nos connaissances concernant les atrophies musculaires se réduisaient à quelques observations éparpillées dans les livres sans aucun lien. » Il n'est donc pas étonnant que le sujet qui nous occupe n'ait été l'objet de travaux et de recherches que dans une époque très rapprochée de la période contemporaine.

D'une part, la paralysie atrophique de l'enfance était très insuffisamment connue avant 1840. Si, dès 1774, Underwood en Angleterre en avait donné une description sommaire, mais déjà exacte en bien des points ; si, après lui Heine, Rilliet et Barthez, avaient publié une série de travaux cliniques, on était loin d'avoir un tableau précis de la maladie et on devait arriver jusqu'à Duchesne pour en avoir une étude complète. Ce grand observateur ne se contenta pas de faire connaître, de façon à peu près parfaite, les différents traits sémiologiques de cette affection ; il entrevit ce que les recherches ultérieures devaient amener à découvrir, son origine spinale, alors qu'on ne voyait en elle qu'une « paralysie essentielle », sans lésions de l'appareil nerveux.

D'autre part, c'est seulement au milieu du siècle que le type clinique de l'atrophie musculaire progressive a été

établi par Aran et Duchesne au point de vue clinique. Cette affection se perdait jusque-là au milieu des atrophies de toute sorte ; partielles, locales, etc.

Dès 1856, Cruveilhier indique la substance grise comme le siège probable de la lésion primitive qui précède l'atrophie des racines antérieures. En 1864, Charcot et Cornil trouvent une altération des cordons antéro-latéraux de la moelle. Mais ce n'est qu'en 1866, après l'observation publiée par Vulpian et son élève Prévost, que fut établi le siège exact des lésions dans la substance grise des cornes antérieures. Puis, des observations vinrent de plus en plus nombreuses ; peu à peu on érigea en dogme que l'atrophie des cornes antérieures de la moelle était la seule lésion spinale capable d'engendrer une atrophie musculaire.

La lésion qui détermine l'atrophie musculaire progressive était donc à première vue la même que celle qui produit la paralysie infantile et elle avait le même siège. Si, comme l'avait vu Duchenne, on remarquait entre eux un contraste d'évolution réellement frappant, — dans l'une, la paralysie dominant la scène pour faire place à l'atrophie, tandis que dans l'autre celle-ci précède et engendre la paralysie, — du moins l'altération anatomique semblait être absolument identique. A tel point que, dès 1867, Duchenne et Charcot avaient considéré comme paralysie infantile vraie un cas présenté par Lockart Clarke comme observation d'atrophie musculaire progressive.

Duchenne avait également étudié une forme aiguë de paralysie survenant chez l'adulte et en avait par intuition déterminé l'origine et la pathogénie, montrant l'analogie de lésions qu'elle offre avec la paralysie infantile. Les

observations suivantes, dues à Hallopeau, Gombault, Schultze, Fr. Müller, établirent que les lésions de la paralysie spinale aiguë de l'adulte sont absolument comparables à celles de la paralysie infantile. C'est une téphro-myélite antérieure.

Les affinités qui relient les diverses affections paralytiques dont on doit rapporter la cause aux mêmes adultérations d'une zone nettement déterminée et circonscrite de l'axe médullaire, ont été depuis cette époque plusieurs fois commentées et de différentes façons. M. Raymond a publié en 1875 l'observation d'un malade, qui, ayant eu dans son enfance une paralysie atrophique, présenta plus tard une paralysie spinale aiguë de l'adulte. Carrieu dans sa thèse relate également plusieurs observations intéressantes. MM. Quinquaud et Hayem ont publié trois faits analogues.

Plus récemment, MM. Ballet et Dutil ont publié un travail relatif aux accidents spinaux que détermine un ancien foyer de myélite infantile.

Il nous faudrait enfin citer bien des travaux dont nous avons utilisé les documents dans notre thèse, nous en donnons plus loin l'indication bibliographique.

Nous croyons devoir citer, au début de la partie clinique de notre travail, cette observation qui en a été le point de départ.

OBSERVATION I (personnelle) (1).

Le nommé D..., Nicolas, âgé de 43 ans, bijoutier, riveur sur acier, entre le 25 janvier 1893 dans le service de M. le Dr Dreyfus-Brisac à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, lit n° 8.

Antécédents héréditaires. — Sa mère très nerveuse a eu toute sa vie des vertiges et des bourdonnements d'oreille ; elle est morte après avoir été atteinte pendant dix ans de paralysie agitante.

Son père, pas alcoolique, mais d'un tempérament aussi très nerveux, est mort après avoir longtemps souffert d'une tumeur blanche de la cheville.

Antécédents collatéraux. — D..., a perdu deux sœurs, mortes l'une de la fièvre typhoïde, l'autre de fièvre puerpérale ; il lui en reste deux ; elles sont très sujettes l'une et l'autre, la première surtout, à de violentes migraines : elles ont l'une et l'autre quatre enfants qui se portent très bien.

Quatre frères, dont les trois premiers ne présentent rien à noter ; le dernier a eu, pour la première fois, à l'âge de 18 ans, une crise d'épilepsie (?). Cette crise, revenue à l'âge de 34 ans, est depuis

1. Au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé dans le *Progrès Médical* n° du 10 mars 1889, l'observation suivante recueillie par M. le Dr A. Rémond (de Metz) dans le service de M. Debove. Nous n'avons pas cru devoir considérer cela comme un contre-temps ; au contraire, nous sommes heureux de pouvoir comparer l'état actuel du malade avec ce qu'il était il y a quatre ans.

cette époque assez fréquente. Il a quatre enfants qui se portent bien.

Antécédents personnels. — Notre malade est né à Creswald (Moselle). A l'âge de deux ans, sa sœur qui le portait dans les bras, le laisse tomber. A la suite de cet accident, il est pris de convulsions, qui durent huit jours, s'accompagnent de quelques phénomènes fébriles ; lorsqu'il est guéri, on s'aperçoit, en le levant, que les deux pieds et bras droit sont complètement paralysés ; au bout de deux mois, le bras droit est revenu à l'état normal, mais les deux pieds, le droit surtout, se déforment ; au bout d'un an, ils étaient tels que nous le trouvons en ce moment.

A 14 ans, il se casse la cheville du pied gauche ; la guérison se fait assez rapidement en six semaines.

A 18 ans, ictères de cause inconnue.

A 32 ans, il tombe et se casse le bras droit, guérison assez rapide.

A 35 ans, nouvelle chute et seconde fracture du bras droit au même niveau.

A 37 ans, il y a donc six ans, il commence à éprouver des courbatures comme à la suite d'un travail pénible, des fourmillements dans l'épaule droite et de grandes secousses dans tout le bras droit. Peu à peu ce bras maigrit en même temps que le malade a de la peine à s'en servir, il devient maladroit.

Il fait alors quelques excès alcooliques.

Un an après, mêmes phénomènes du côté gauche, la jambe et le bras maigrissent, la main devient maladroite.

Il va à Saint-Louis. On le soumet au traitement bromuré ; il prend des bains et on lui applique des pointes de feu sur la colonne vertébrale.

En 1891, il entre dans le service de M. Moirard à Tenon ; il

avait alors de grands tremblements, débutant par les membres inférieurs, puis se généralisant.

En 1892, il entre chez M. Talamon. Un nouveau symptôme apparaît à cette époque, il éprouve continuellement une douleur assez vive au niveau des premières vertèbres lombaires.

Etat actuel. — Etat général bon. Rien du côté du cœur, rien du côté des poumons.

Membres inférieurs. — Grande sensibilité aux différences de température. Phénomènes d'hyperesthésie.

Il ne peut garder ses jambes dans le lit, s'il y a trop de couvertures ; mais s'il n'y en a pas assez il souffre aussi beaucoup. Quand il a froid, il existe de grandes taches violettes à la face interne des tibias : il se forme même parfois de petites bulles herpétiformes qui disparaissent ensuite sans laisser de cicatrice.

La démarche est gênée par les déformations de la paralysie infantile.

Depuis quelque temps, faiblesse assez grande des jambes, rendant la station debout pénible et à la longue impossible : le malade, quand il est assis depuis un moment, a beaucoup de peine à se relever.

Le pied gauche est un peu dévié en dehors, mais la déformation n'est pas très prononcée ; on peut le remettre facilement dans la position normale.

La jambe est un peu atrophiée, les masses musculaires sont grêles.

Le pied droit est en varus équin, le pied bot est très prononcé. La voûte plantaire regarde en dedans et le redressement est impossible. Le tendon d'Achille rétracté entraîne en haut et en arrière le calcaneum, inflexion permanente du pied droit sur son bord externe devenu inférieur. Le premier orteil est fortement

redressé; les quatre autres sont au contraire fortement fléchis.

Bourse séreuse artificielle sur la face dorsale du pied.

Atrophie des muscles de la jambe droite.

Mesures prises	Jambe droite	Jambe gauche
A la cuisse 1/3 supérieur	cent. 50	cent. 50
Au-dessus de la rotule	36	35
Au sommet de la rotule.	34,5	34
Au niveau de la partie la plus épaisse du soléaire.	27,5	26,5
Au-dessus de la cheville	18	19

Membre supérieur droit. — Masses musculaires de l'épaule atrophiées; il ne reste presque rien du deltoïde et du biceps; le grand pectoral existe encore. Triceps conservé. L'abduction est impossible; mais l'adduction se fait encore, et avec une certaine énergie; j'insiste sur ce point car dans l'observation de 1889 l'adduction était impossible. Atrophie des muscles de l'avant-bras, mais assez légère. Supination impossible, pronation très difficile. Eminence thénar à peu près disparue. Force au dynamomètre 17.

Membre supérieur gauche. — Les symptômes sont les mêmes qu'à droite, mais moins prononcés. Le triceps a tout à fait disparu. Le malade peut porter la main gauche sur l'épaule droite, ce qu'il ne faisait pas en 1889.

Force au dynamomètre 26. Ce dynamomètre arrive facilement à 45 avec une force moyenne.

Mesures prises	Bras droit	Bras gauche
Col chirurgical	cent. 24	cent. 24
Partie moyenne de l'humérus .	18,5	19
Avant-bras 1/3 supérieur . . .	23	24
A la partie inférieure	14,5	16

Les muscles sont agités de tremblements fibrillaires.

La douleur de la portion lombaire de la colonne vertébrale existe toujours.

Exploration électrique. Nous ne voulons pas reproduire l'exploration électrique, très détaillée, prise en 1885, nous dirons seulement que nous avons trouvé la réaction de dégénérescence sur les muscles suivants.

Bras droit. — Deltoïde. Triceps. Brachial antérieur. Biceps.

Bras gauche. — Biceps et Triceps.

Jambe droite. — Triceps et couturier.

Jambe gauche.

Le diagnostic porté a été : Atrophie musculaire progressive chez un sujet atteint jadis de paralysie infantile.

Nous allons voir successivement .

I. — Quelle est la fréquence de ces cas et des cas semblables.

II. — Quelles relations on a voulu voir entre ces faits.

III. — Comment on les a expliqués.

IV. — Quelle explication on pourrait peut-être en donner.

CHAPITRE PREMIER

QUEL EST L'AVENIR DE L'ENFANT ATTEINT DE PARALYSIE INFANTILE.

La paralysie infantile peut débiter de diverses manières. Parfois, c'est au milieu de convulsions, des symptômes les plus graves, avec tout le cortège des grandes maladies infectieuses, et, tandis que l'on se demande encore sur quel point va se localiser le mal, l'apparition brusque de la paralysie apporte une solution au problème ; du moins, a-t-on pu dans ce cas prévenir l'entourage du petit malade. Parfois aussi, le début est insidieux et accompagné de phénomènes si légers, si bénins, que la paralysie est le premier symptôme qui apparaisse nettement ; l'enfant, enveloppé la veille dans ses langes, alors que rien ne faisait prévoir l'imminence du danger, se réveille le lendemain avec les jambes paralysées : désormais, c'est un infirme. Quel est son avenir ? Question qui se posera chaque fois. Or, nous croyons que le pronostic doit être réservé ; car les complications peuvent survenir, sinon immédiatement, du moins à échéance plus ou moins lointaine.

Nous laissons de côté les déformations des membres. De l'état actuel du malade nous ne voulons retenir qu'un fait, la moelle épinière a été touchée ; les cellules nerveuses des cornes antérieures sont atrophiées et le tissu conjonctif s'y

est développé; il s'est produit ce que l'on a appelé une téphromyélie antérieure aiguë.

Va-t-elle constituer pour l'avenir un *locus minoris resistentiæ*, une sorte de « point d'appel » ?

Evidemment, il peut ne rien se produire, et ils sont nombreux ceux qui, gardant sous forme de pied bot ou d'arrêt de développement d'un membre quelconque, la trace de la paralysie infantile, ne sont atteints par la suite d'aucune nouvelle myélite.

Et d'autre part, nous avons vu beaucoup de cas d'atrophie musculaire progressive, de myélite des cornes antérieures de l'adulte dans lesquelles les antécédents ne présentaient rien de remarquable à notre sujet; en ce moment, nous avons encore un cas en observation.

Nous devons enfin laisser de côté les quelques observations, qui nous ont offert la succession chez le même malade d'une paralysie infantile et d'une sclérose des cordons postérieurs, nous tenons à limiter notre étude aux myélites occupant les cornes antérieures.

Ici les observations commencent à être nombreuses, où nous trouvons, à un âge plus ou moins avancé, une nouvelle téphromyélie antérieure chez un malade jadis atteint de paralysie infantile. Les éventualités, qui peuvent se produire en l'espèce, varient au point de vue clinique.

M. Rendu consacre une leçon à un sujet remplissant ces conditions et insiste sur les différentes formes qui se présentent: « Le cas le plus simple, dit-il, mais non le plus fréquent, consiste dans la répétition à plus ou moins long intervalle de poussées congestives qui se font vers la moelle, donnant lieu chaque jour à un affaiblissement

passager des membres ou même à de la paralysie véritable et aboutissant finalement, soit à de l'atrophie, soit à une paralysie incurable. » Un mémoire de M. Ballet reproduit un fait de ce genre absolument démonstratif.

« La plupart du temps, dans les formes aiguës de l'inflammation secondaire de la moelle, ce sont des myélites tantôt diffuses, tantôt circonscrites, que l'on observe avec toutes les variétés symptomatiques que comportent ces différences d'évolution morbide. On a signalé de véritables paralysies ascendantes aiguës. »

Mais parfois aussi, le tableau symptomatique, reproduit d'une manière absolue, par son début, sa marche et sa terminaison, le tableau de la paralysie infantile, et l'on se trouve en présence d'une véritable récurrence. Forme rare, malgré tout, puisque Charcot, *Maladies du système nerveux*, tome II, page 177, rappelle que Bouvier disait n'avoir observé que trois fois la récurrence de la paralysie infantile.

MM. Landouzy et Déjerine, dans un mémoire paru en 1882 et intitulé « *Paralysies générales spinales à marche rapide et curable* » donnent une nouvelle forme de myélite secondaire. C'est un processus évoluant lentement et produisant, en quelques semaines, de la paralysie compliquée d'atrophie musculaire progressive. M. Rendu cite un cas semblable.

Une dernière forme sur laquelle nous insistons d'une façon particulière, puisque c'est celle que présente notre malade, on l'a plusieurs fois observée, c'est l'atrophie musculaire progressive, avec son début insidieux, sa marche lente et fatalement envahissante.

Les trois formes de téphromyélie que nous venons d'énumérer, MM. Ballet et Dutil les portent à quatre.

a) Ils rapportent une observation de poussées congestives avec parésie ou paraplégie passagères chez un malade atteint jadis de paralysie infantile, et de cet antécédent ils rapprochent, par analogie de symptômes, les poussées actuelles.

b) Une deuxième forme représente la myélite aiguë à forme de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, forme dont les symptômes ressemblent à ceux de la paralysie infantile récidivant à 20 ou 25 ans de distance. MM. Ballet et Dutil en rapportent trois observations. Nous en trouvons une dans la thèse de Coudoin (Paris 1879), quatre dans celle de Sauze (Paris, 1881).

c) MM. Landouzy et Déjerine (1) donnent dans leur mémoire un très bel exemple avec autopsie de la troisième forme : myélite subaiguë à forme de paralysie générale spinale antérieure subaiguë. La thèse de Carrieu en rapporte aussi un exemple intéressant. Vulpian, « *maladies du système nerveux*, », note aussi une observation.

d) Vient enfin la dernière forme : celle qui nous présente un intérêt tout particulier, la myélite chronique à forme de téphromyélie chronique, l'atrophie musculaire progressive.

Ici, les observations sont nombreuses ; sous l'influence de causes occasionnelles quelconques et que nous apprécions, l'atrophie musculaire progressive vient un jour compliquer la paralysie infantile. C'est le type d'altération de beaucoup le plus fréquent.

1. Landouzy et Déjerine. *Revue de médecine*, 1882.

Les ouvrages suivants nous ont fourni des observations :

Charcot, Société de biologie, 1875.

Carrieu, Thèse de Montpellier, 1875.

Seeligmuller, deux observations citées dans les travaux suivants.

Hayem, société de biologie, 1878.

Quinquaud, *Revue de médecine*, 1884.

Vulpian, un cas vu à la Pitié.

Landouzy et Déjerine, une observation.

Bernheim, une observation publiée par la *Revue de Médecine*, 1893.

Ajoutons celle que nous apportons et qui a été prise dans le service de M. le D^r Dreyfus-Brisac à l'hôpital Laënnec.

Si nous réunissons ces diverses observations, nous arrivons à un total de vingt-quatre cas, dans lesquels un malade atteint jadis de paralysie infantile a eu plus tard une myélite antérieure. Notons que les observations de téphro-myélites antérieures, que nous avons parcourues, ne rapportent pas tous les antécédents. Les avait-on recherchés?

A la question que nous nous posions au début de ce chapitre, « quel est l'avenir d'un enfant atteint de paralysie infantile », nous croyons donc pouvoir répondre avec MM. Ballet et Dutil :

« Il semble que l'incendie ne soit éteint qu'en apparence, le feu couve sous la cendre. Qu'une occasion propice survienne et cet incendie se rallume à dix, quinze, vingt ans de distance, dévorant avec plus ou moins de rapidité les différents groupes cellulaires des cornes antérieures, détruisant ici dans quelques jours les éléments nerveux

qui président à l'innervation d'un ou de plusieurs membres et se traduisant alors par l'appareil symptomatique de la paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë; là, au contraire, progressant avec une certaine lenteur et atrophiant les cellules nerveuses les unes après les autres.

« Les individus frappés de myélite dans leur jeune âge nous semblent pouvoir, jusqu'à un certain point, être comparés aux cérébraux dont a parlé le professeur Lasèque qu'un ancien choc cérébral a prédisposés aux troubles psychiques. Ces individus sont des manières de médullaires. »

*
* *

Arrivés à ce point de notre travail nous devons nous poser une question:

L'atrophie musculaire progressive, survenue chez un malade atteint jadis de paralysie infantile, représente-t-elle bien la maladie, le type Aran-Duchenne? MM. Ballet Dutil, « *Revue de médecine* », M. Bernheim, « *Étude sur les polyomyélites antérieures* », M. Rendu, « *Cliniques médicales* », se posent la question, aucun ne semble vouloir la résoudre, sauf M. Rendu. « On ne doit donc pas, dit-il, assimiler ces atrophies musculaires progressives à la maladie classique décrite par Duchenne de Boulogne; ce sont de vraies récidives de myélite portant, comme les premières, sur les cornes antérieures de la substance grise, mais ayant un processus différent, essentiellement chronique. »

Si nous considérons, en effet, les symptômes que pré-

sente notre malade et la marche suivie par la maladie, il est des faits qui doivent nous arrêter. Chez lui, l'atrophie a débuté par l'épaule droite et cela de façon très nette. Il saisissait encore très bien les objets, ses outils par exemple, que déjà il avait de la peine à lever le bras, à le porter en haut et en arrière pour aller prendre des objets placés derrière lui. Il n'a pas la main en griffe et, si sa force au dynamomètre est peu de chose, il faut se rappeler que l'abduction du bras est impossible. A côté de ce fait, il en est d'autres qui suivent la même marche différente du début. Dans le cas de Oulmont et Neumann le début s'est présenté sous forme d'hémiplégie; on en trouve d'autres où il se présente sous forme paraplégique.

En revanche, il existe des analogies : atrophie sans paralysie; réaction électrique conservée tant qu'il existe encore des fibres musculaires; tendance à se diffuser de l'atrophie.

Nous n'avons pas la prétention de trancher le différent. Nous nous bornons à apporter un fait nouveau à la série de ceux enregistrés jusqu'ici.

CHAPITRE II

RELATION DE CAUSE A EFFET ENTRE LA PARALYSIE INFANTILE ET LES TÉPHOMYÉLITES ANTÉRIEURES CHEZ UN MÊME SUJET.

La coïncidence d'une paralysie infantile, et plus tard de téphromyérites antérieures chez un même sujet, ont de bonne heure frappé les observateurs. Nous ne reverrons pas les diverses phases par lesquelles a passé cette question : ce serait reproduire ce que nous avons déjà traité au chapitre de l'historique. Nous chercherons seulement à établir quelles sont les données actuelles de la science à ce sujet.

L'accord n'existe pas encore et l'on peut dire que les cliniciens, aussi bien que les anatomo-pathologistes, se divisent en deux camps : ceux qui voient entre les deux maladies une relation de cause à effet, ceux qui ne veulent y trouver qu'une coïncidence.

La moelle est-elle prédisposée à s'enflammer de nouveau par le fait d'une lésion antérieure ? « Certains médecins, dit M. Rendu dans ses cliniques, le nient absolument, et tout récemment encore Ross en Angleterre a soutenu que la présence d'une cicatrice de myélite infantile n'exposait les malades à aucun accident ultérieur. »

Et il ajoute : « Tel n'est pas l'avis de la majorité des

neuro-pathologistes, et il est admis aujourd'hui que l'existence d'un ancien foyer inflammatoire de la moelle est une cause fréquente de complications nerveuses pour l'avenir. »

M. Rendu semble donc admettre la relation de cause à effet entre les divers états pathologiques qui nous occupent.

Dans sa thèse parue en 1879, M. Coudoin affirme cette relation et prétend l'établir. Il s'appuie sur des données anatomo-pathologiques. Nous verrons plus tard comment elles ont été combattues.

L'anatomie pathologique a été, en effet, le point de départ des observateurs qui ont soutenu l'opinion de la causalité. Lésions toujours situées au niveau des cornes antérieures, sauf dans l'un des cas rapportés par M. Coudoin où quelques troubles de la sensibilité prouvaient que le système postérieur de la moelle avait été touché.

C'est encore l'opinion exprimée par MM. Ballet et Dutil dans leur article de la *Revue de Médecine* auquel nous faisons de larges emprunts : « A la suite d'une attaque de paralysie infantile, quand les accidents aigus se sont dissipés, quand les troubles moteurs et trophiques se sont circonscrits et localisés à un ou plusieurs groupes musculaires d'un membre, quand, en un mot, le foyer inflammatoire spinal s'est cicatrisé, le sujet cesse d'être un malade pour devenir un infirme. Or, l'on considère généralement que l'infirmité dans ce cas n'a d'autre conséquence fâcheuse que celle résultant de l'atrophie de quelques muscles ou de la charpente osseuse du membre. Il en est ainsi en effet pour le plus grand nombre des malades. Mais on n'a pas assez remarqué, ce nous semble,

qu'un foyer guéri de myélite infantile constitue dans la moelle une épine dangereuse, et que cette épine, qui paraît jouer là le rôle d'un vulgaire corps étranger, peut être la cause occasionnelle d'affections musculaires variées. »

MM. Landouzy et Déjerine (article de la « *Revue de médecine* »), sont moins affirmatifs. La production d'une deuxième maladie de la moelle chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile leur semble plus qu'une coïncidence, et il se pourrait bien, disent-ils, que cette paralysie se développât en ce cas sous des influences inconnues, auxquelles aurait échappé tout autre personne indemne de myélopathie antérieure, grâce aux lésions qui avaient frappé le neuraxe, lésions dont témoignent les restes de l'ancienne paralysie infantile. Mais ils n'affirment pas le rapport de cause à effet. Il y a là, disent-ils, quelque chose de particulier qui nous paraît devoir mériter l'attention. Ce sont des faits sur lesquels nous avons entendu les professeurs Charcot et Vulpian insister et dont ils ont cité des exemples probants.

Dans un camp opposé, d'autres auteurs nient la relation étroite dont nous avons donné jusqu'à présent les partisans.

Pour Heine, qui d'ailleurs insiste fort peu sur cette question, la paralysie infantile est bien finie, lorsque ses lésions devenues définitives se sont enfin localisées à certains muscles ou groupes de muscles. Il ne s'agit plus, dès lors, que d'une infirmité plus ou moins pénible qui ne paraît pas avoir d'influence directe sur la durée de la vie.

Au point de vue clinique, Duchenne (de Boulogne) avait établi la différence de symptômes qui existe entre la para-

lysie infantile et l'atrophie musculaire progressive, forme de téphromyélie antérieure que nous avons vu être la plus fréquente comme lésion secondaire : dans l'une, la paralysie dominant la scène morbide ; dans l'autre, l'atrophie ; l'excitabilité faradique ne disparaissant ici qu'au fur et à mesure des progrès de l'atrophie, tandis qu'elle est supprimée d'emblée dans le premier cas. Différence en outre, au point de vue de la marche ; l'une gagnant en extension lentement mais fatalement et sans que rien puisse arrêter sa marche jusqu'à l'invasion progressive de toutes les masses musculaires du squelette, du diaphragme lui-même, et tuant par l'asphyxie ; l'autre atteignant d'emblée tous les muscles qu'elle doit frapper, puis bornant ses ravages et, par la suite, rétrocedant même plutôt que de s'étendre.

Bien que nous ne voulions traiter ici notre question qu'au point de vue clinique, nous ne saurions passer sous silence la conclusion d'un travail d'anatomie pathologique paru dans la « *Revue de médecine* » sous la signature de MM. Roger et Damaschino. Nous avons montré les différences qui séparent en clinique la paralysie infantile de l'atrophie musculaire progressive. On verra que ces différences ne sont pas moins considérables en anatomie pathologique :

1° L'altération caractéristique de la paralysie infantile est une lésion de la moelle épinière dont l'atrophie des muscles et des nerfs est la conséquence.

2° Cette lésion siège plus particulièrement dans la portion antérieure de la substance grise spinale, où elle se montre sous la forme de foyers ramollis.

3° Ce ramollissement est de nature inflammatoire et cette maladie est une myélite.

4° La paralysie infantile doit donc être appelée paralysie spinale de l'enfance et désormais sa place nosologique est certainement dans les affections de la moelle et les myélites.

5° Quant à l'atrophie musculaire progressive elle diffère de la paralysie infantile par ses lésions. L'altération spinale consiste essentiellement dans *l'atrophie des cellules motrices sans aucun foyer de ramollissement*.

Tel est à l'heure actuelle l'état de la question.

Nous ne saurions donner notre opinion à côté de celle de maîtres aussi autorisés que ceux que nous avons cités ; néanmoins, s'il nous était permis d'émettre une idée, nous dirions que l'heure ne nous semble pas encore venue de trancher la question. Il y a un mois à peine M. Roger produisait une atrophie musculaire progressive chez un lapin par l'injection de culture de streptocoque. Or, en même temps, les théories microbiennes paraissent vouloir s'emparer de la paralysie infantile pour la ranger parmi les maladies infectieuses. Nous croyons, par suite, qu'il serait prématuré de juger le différend. Aussi, nous contentons-nous de constater le fait de la coïncidence fréquente de téphromyérite antérieure chez des sujets atteints jadis de paralysie infantile.

D'ailleurs, si la pathogénie n'est pas établie, cette simple constatation n'eût-elle que la valeur d'une statistique, — statistique qui n'a pas été faite, — n'en aurait pas moins son importance.

D'un côté, le pronostic de la paralysie infantile nous

semble devoir être réservé. Si nous cherchons dans la pathologie infantile une maladie qui, au point de vue du pronostic, puisse être comparée à la paralysie infantile, nous trouvons le spina-ventosa. Dans les deux cas, nous avons des déformations consécutives à la lésion première ; et, de même qu'à la suite de la lésion tuberculeuse des doigts on doit se demander si, pour l'avenir, l'enfant ne court pas de risques de tuberculose, de même, à notre avis, après l'attaque de paralysie infantile doit-on se demander si l'avenir ne réserve pas au petit infirme une nouvelle poussée de myélite.

D'un autre côté, le chapitre de l'étiologie des téphromyé-lites antérieures doit indiquer, au nombre des causes possibles, la paralysie infantile et la recherche des antécédents doit se porter un peu plus spécialement de ce côté.

CHAPITRE III

COMMENT EXPLIQUE-T-ON LA SUCCESSION CHEZ LE MÊME MALADE DES DIVERSES FORMES DE TÉPHROMYÉLITE ANTÉ- RIEURE ?

En présence des cas de jour en jour plus nombreux, offrant, chez l'enfant une paralysie infantile, chez l'adulte une des formes de téphromyéélite antérieure, les cliniciens, aidés des anatomo-pathologistes, ont essayé d'expliquer le *pourquoi* de cette coïncidence. Nous avons vu, au chapitre précédent, que l'on n'avait pu nettement établir la relation de cause à effet entre ces maladies ; nous verrons ici par quel moyen on a essayé d'y arriver, et comment, si le but n'a pas encore été atteint, quelques résultats, du moins, restent définitivement acquis.

Le point de départ des principales recherches, — des premières surtout, — a été une notion exacte de la physiologie des cornes antérieures ; or, c'est encore à la clinique et à l'anatomie pathologique que reviennent l'honneur d'avoir établi le rôle trophique de cette portion de la substance grise, rôle trophique aujourd'hui établi sur des bases solides. « Nous savons de la façon la plus certaine, dit M. Raymond, que l'intégrité d'un muscle est étroitement liée à l'intégrité de la région des cornes antérieures d'où émanent les filets moteurs qui l'animent ; nous savons

que toute altération destructive de la substance grise des cornes antérieures entraîne l'atrophie d'une portion plus ou moins étendue de muscles, quelle que soit, d'ailleurs, la cause de la destruction de ces cellules, que celle-ci soit primitive, ou qu'elle soit consécutive à l'extension ou au développement d'une affection de la moelle ou de ses enveloppes. »

Dès lors, n'était-il pas logique d'admettre que l'ancien foyer de paralysie infantile pouvait produire une lésion secondaire ? On connaissait sa localisation exacte aux cornes antérieures ; on savait aussi que les myélites rencontrées plus tard chez ces mêmes malades étaient des téphromyérites antérieures, ne pouvait-on voir, dans la production d'une lésion secondaire une des suites, une des conséquences de la paralysie infantile ?

a). *Théorie de l'épine.* — Ainsi naquit ce que nous appellerons la « théorie de l'épine », adoptée par un certain nombre d'observateurs ; nous verrons que cette théorie a rencontré des adversaires.

MM. Ballet et Dutil soutiennent la première opinion : ils croient d'une manière absolue à la fâcheuse influence qu'exerce la lésion primordiale de la moelle sur les localisations spinales secondaires.

Coudoin, dit, dans sa thèse, que les régions de la moelle où se localise la maladie de retour sont de préférence celles qui ont été antérieurement lésées lors de la paralysie infantile. Nous verrons que cette opinion, exacte au fond, prête bien, malgré tout, le flanc à la critique.

Nous avons hâte de citer une observation avec autopsie que nous empruntons à une communication faite par M. le

professeur Hayem à la Société de biologie en 1879. Cette observation, à cause de la marche de la maladie et des résultats de l'examen anatomo-pathologique, nous semble être le type de celles que l'on devrait rencontrer chaque fois si la théorie de l'épine était absolument exacte.

Il s'agit d'un malade âgé de 36 ans, atteint depuis l'enfance d'un pied-bot équin, à droite, avec légère atrophie de la jambe correspondante. A l'âge de 28 ans, il présente les signes d'une atrophie musculaire progressive débutant par les membres inférieurs. On fait l'autopsie et l'on trouve: une atrophie des cornes antérieures, surtout marquée à la région lombaire, plus à droite qu'à gauche. A droite, les lésions sont de nature scléreuse, tandis qu'ailleurs, elles sont plus récentes et semblent être à la période initiale. D'après M. Hayem, on peut conclure de ce fait qu'une lésion très limitée de la substance grise, même quand elle est arrivée depuis longtemps au terme de son évolution, est une épine irritative qui peut devenir le point de départ d'une myélite de la substance grise.

Tels sont les raisons et les faits invoqués par les partisans de cette théorie.

Les arguments qui leur sont opposés sont au nombre de trois : deux sont tirés de l'étude clinique des malades ; le troisième de l'anatomie pathologique. Nous occupant surtout ici de clinique, nous n'insisterons que sur les deux premiers.

On a dit d'abord : il est difficile d'admettre que l'ancienne lésion agisse comme épine irritative, parce que cette lésion ne laisse que des cellules atrophiées sans néo-formations succédant à la période inflammatoire de la maladie. La

seconde objection nous paraît plus facile à défendre que la première : il est rare, a-t-on dit, que dans l'ancien foyer on trouve le point de départ de la seconde affection. Ici l'anatomie pathologique et la clinique nous viennent en aide.

Nous avons cité plus haut l'observation de M. Hayem qui semble démontrer la relation de cause à effet entre la première et la deuxième maladie. Nous citerons une observation avec autopsie, que nous avons trouvée dans la thèse de Sterne (Nancy, 1891), puis dans un travail de M. Bernheim publié par la « *Revue de médecine* » en 1893.

OBSERVATION II (résumée).

Le nommé B... Michel, entré à l'hôpital en juin 1887.

Rien de remarquable dans ses antécédents. A l'âge de onze mois, paralysie infantile dont il garde encore la trace sous la forme d'un pied bot varus équin à droite. Il y a un an, le malade s'aperçut que les mouvements des mains et des doigts ne se faisaient plus comme d'habitude : peu à peu la main droite se prend, la main gauche un mois après.

Depuis environ cinq mois, il ne peut plus élever le bras ; depuis deux mois à peu près, il ne peut plus étendre les trois derniers doigts de la main gauche. Il y a trois mois, douleurs en piqûres d'épingles dans les deux bras ; faiblesse progressive des deux jambes, qui a commencé par le côté droit. A son entrée, voici ce que l'on constate en dehors des anciennes déformations.

Membre supérieur gauche. — Disparition des éminences thénar et hypothénar, pouce rapproché de l'index avec ses deux pha-

langes en extension, index en extension complète. Les trois derniers doigts sont fléchis sur la paume de la main. Les mouvements d'abduction et d'adduction du pouce sont totalement perdus, etc., etc.

Membre supérieur droit. — Les doigts sont un peu infléchis sur la paume de la main, les deuxièmes phalanges un peu plus fléchies sur les premières, les troisièmes en extension sur les secondes. Atrophie de l'éminence thénar un peu moins marquée qu'à gauche.

En résumé, le diagnostic porté est : atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, débutant par la main droite pour se généraliser ensuite, chez un malade atteint d'une atrophie du membre inférieur droit avec pied-bot équin paralytique survenue à la suite d'une paralysie infantile.

Après quatre ans de séjour à l'hôpital, le malade meurt d'une hémorrhagie cérébrale. Nous laissons de côté les diverses lésions trouvées pour ne nous occuper que de celle qui nous intéresse plus particulièrement. L'axe gris, examiné à l'œil nu, montre dans la région cervicale un volume moindre que normalement, ce qui s'établit par comparaison avec une moelle saine, car les cornes sont aussi réduites l'une que l'autre, sauf dans la région lombaire où une différence considérable existe entre la corne antérieure droite, qui est fortement atrophiée, et la corne antérieure gauche qui possède en apparence ses dimensions habituelles.

Au microscope, les cellules nerveuses ont à peu près totalement disparu dans les cornes antérieures au niveau de la portion cervicale de la moelle : celles qui restent avec l'aspect normal sont au nombre d'une ou deux par préparation. Dans la région dorsale, on en trouve çà et là quelques-unes qui paraissent saines. A la région lombaire, les cellules normales deviennent graduelle-

ment plus nombreuses du côté gauche, tandis que la corne droite en est presque complètement dépourvue.

Ainsi, chez ce malade, les deux foyers existent; or, la moelle dorsale qui les sépare est moins atteinte et l'on peut se demander avec M. Bernheim comment se serait faite la communication, comment aurait gagné le mal, pourquoi sur son chemin il aurait respecté certaines zones. Il y a plus. Les régions avoisinant le renflement lombaire sont saines; ici, la clinique intervient. La découverte de la portion gauche du renflement lombaire, trouvée saine, à côté de la droite complètement détruite par la paralysie infantile, n'est pas faite pour nous surprendre. Si l'on a pu citer onze (1) observations dans lesquelles la maladie a semblé récidiver *in situ*, débiter par les mêmes extrémités, en revanche, nous en trouvons neuf (2) dans lesquelles le point de départ a été différent, la première affection débutant par le membre supérieur, la deuxième par le membre inférieur et réciproquement.

Et il en est de même dans l'observation que nous rapportons. Tandis que notre malade a été frappé de paralysie infantile localisée au pied, c'est par l'épaule droite que son atrophie musculaire progressive a débuté. Rien du

1. Ce sont celles que l'on trouve dans des ouvrages suivants : Thèse Coudoin, thèse Sauze, thèse Carrieu, Ballet et Dutil, « *Revue de médecine* », 1884, thèse Sterne, Oulmont et Neumann, Hayem, « *Société de biologie*, » 1879, Charcot, « *Maladie du système nerveux* », Vulpian, *idem*.

2. Ce sont celles de : Ballet et Dutil, Quinquaud, Oulmont et Neumann, Raymond, Spillmann, Rémond, Rendu, Bernheim, observation personnelle.

(Voir pour le détail des indications notre bibliographie).

côté des jambes, rien du côté du tronc, rien du côté du thorax.

Ne semble-t-il pas que ces faits puissent balancer ceux où l'on a trouvé même lésion et même localisation de la maladie? Aussi, M. Bernheim croit que l'on ne saurait considérer la seconde affection comme toujours due à l'épine inflammatoire laissée par la première.

Quelques auteurs se sont aussi demandé pourquoi cet ancien foyer, provoquant des lésions de voisinage, n'agissait dans tous les cas que sur les cornes antérieures et non sur les zones voisines. Or, nous n'avons trouvé que deux ou trois observations dans lesquelles un malade, ayant eu en sa jeunesse de la paralysie infantile, a plus tard, soit du tabès, soit des myélites diffuses, soit de la sclérose en plaques.

b) *Théorie microbienne.* Peut-être pourrait-on se demander si les théories microbiennes ne seraient pas à même de nous donner la clef du problème. S'il est des maladies infectieuses, dont une première atteinte donne l'immunité pour l'avenir, il en est d'autres, au contraire, pour lesquelles une première invasion ouvre la porte à des accidents ultérieurs : telle la tuberculose ; telles certaines maladies générales dont l'agent étiologique, encore inconnu, sera peut-être découvert demain : la syphilis, le cancer.

Or, il semble que les cornes antérieures de la substance grise de la moelle présentent une moindre résistance aux agents infectieux, de même qu'à certains poisons inorganiques, comme le plomb, à moins que, renversant la proposition, il ne faille dire que certains agents ont une action élective pour ce point de l'économie. M. Landouzy,

dans sa thèse d'agrégation (1880) sur « *Les paralysies dans les maladies aiguës* », dit que « l'adultération de la moelle, à en juger par l'atrophie musculaire qui accompagne presque toujours la paralysie des maladies aiguës, semble porter sur la substance grise et donne lieu à des lésions de téphromyélie antérieure diffuse. » Dès lors, comment pourrait-on expliquer la succession des divers états qui nous occupent ? Strümpell et Cordier considèrent la paralysie infantile comme produite par un microbe à localisation spéciale sur les cornes grises antérieures. Ne pourrait-il longtemps après la première atteinte, se réveiller un jour pour produire de nouvelles lésions ? Mais on peut supposer aussi qu'il y a là deux attaques successives et bien distinctes du même microbe ; car, si l'origine infectieuse de la paralysie infantile est soutenue par quelques auteurs, de son côté, M. Roger vient de publier dans la « *Revue de médecine* » de 1892, un cas d'atrophie musculaire produite chez un lapin par des inoculations intra-veineuses de streptocoque. A l'autopsie, on trouva une poliomyélite antérieure.

En résumé, pas plus la théorie microbienne que celle de l'épine, ne peut encore du moins nous expliquer le pourquoi de la coïncidence de diverses poliomyélites antérieures chez le même sujet.

c). *Causes occasionnelles.* — En revanche, nous sommes mieux renseignés sur les causes occasionnelles qui peuvent déterminer l'apparition de la seconde maladie. A côté de faits rares, comme celui de Vulpian, dans lequel une blennorrhagie fut le point de départ de la seconde maladie, la plupart des autres cas nous présentent une étiologie

à peu près semblable. C'est presque toujours le froid. Ici, les observations sont nombreuses. MM. Rendu, Raymond, Coudoin dans sa thèse, en rapportent des exemples frappants.

Si le froid provoque le début de la maladie, l'excès de fatigue d'un membre, d'un muscle, semble appeler sur lui les premières lésions. C'est le cas de notre malade. Il a eu une paralysie infantile localisée aux membres inférieurs; or, lorsque son atrophie musculaire progressive débuta, la partie supérieure de son bras droit fut prise la première; et il explique très bien que, dans l'exercice de son métier, c'était là le groupe de muscles qui fatiguait le plus.

M. Raymond en rapporte un cas avec autopsie. Le second foyer était voisin du premier, et il se demande si le travail exagéré du bras droit n'a pas amené l'extension de la lésion de la corne gauche, lésée par la paralysie infantile, à la corne droite d'où est parti le processus d'atrophie musculaire progressive.

En résumé, le froid, la fatigue, le surmenage font éclore la maladie: mais combien de personnes soumises à ces influences n'en éprouvent jamais le moindre inconvénient.

Existe-t-il donc une prédisposition morbide?

Nous essayerons, au chapitre suivant, de répondre à cette question.

CHAPITRE IV

LA PARALYSIE INFANTILE ET LES DIVERSES POLIOMYÉLITES
QUI VIENNENT SE GREFFER SUR ELLE ONT PEUT-ÊTRE
UNE ÉTIOLOGIE COMMUNE.

Si nous voulions résumer tout ce que nous avons dit jusqu'à présent, nous n'arriverions qu'à constater deux faits :

1° La coïncidence de deux maladies pouvant se rencontrer chez le même malade.

2° L'insuffisance, dans une certaine mesure, des démonstrations qui essaient de faire relever ces états l'un de l'autre.

Devons-nous arrêter là nos recherches ? Nous ne le croyons pas. En parcourant les travaux écrits sur la question, nous avons trouvé une idée souvent exprimée, parfois affirmée. C'est par elle que nous voulons terminer notre travail. Il y a peu de temps encore le groupe des myopathies existait à peine. A la suite de recherches faites sur les antécédents des malades, les divers types familiaux ont été créés. Pourquoi ne trouverait-on pas aux états qui nous occupent un semblable lien, ici d'origine nerveuse ?

Il semble que l'on puisse admettre aujourd'hui l'hérédité de la paralysie infantile. Niée par Duchenne (de Bou-

logne) et Erb, elle est affirmée par Maritz-Meyer, qui publie deux cas, Hamond auquel nous en devons deux autres, Seeligmüller qui apporte à l'appui de la thèse de l'hérédité six observations.

M. Déjerine (thèse d'agrégation) cite les cas suivants : Deux enfants frappés de paralysie infantile dont le grand-père était atteint d'infirmités relevant de cette maladie.

Mais ce qu'il importe surtout de remarquer en ce qui concerne les antécédents, ce n'est pas seulement la paralysie infantile : ce sont tous les antécédents nerveux. Les observations ne manquent pas en la matière, quoique l'on ait plus d'une fois négligé de rechercher les antécédents des petits malades.

Mathieu Sicard (Thèse sur « l'*Étiologie héréditaire de la paralysie infantile* ») rapporte ces cas :

OBSERVATION I. — Grand'mère mélancolique. Grand-père, oncle, tante, épileptiques.

OBSERVATION II. — Père aliéné. Grand-père alcoolique.

OBSERVATION III. — Père et mère nerveux, tante aliénée, frère et sœur atteints de paralysie infantile.

OBSERVATION IV. — Père très violent. Grand'mère folle. Parfois, l'hérédité est unilatérale.

OBSERVATION V. — Tante aliénée.

OBSERVATION VI. — Père paralytique général.

Ainsi de suite, jusqu'à seize cas semblables, où nous retrouvons cinq observations dans lesquelles plusieurs frères ou sœurs ont été frappés de paralysie infantile.

De son côté, M. Déjerine rapporte une observation d'hérédité névropathique, qui existe sous diverses formes, puisque le sujet, atteint de paralysie infantile, avait son

grand-père, un oncle et une grand'tante épileptiques, et que sa grand'mère était mélancolique. MM. Charcot et Raymond citent des cas analogue.

Dans le cas qui nous est personnel, le malade a des antécédents riches en affections nerveuses. Sa mère était atteinte de paralysie agitante ; son frère est épileptique ; enfin, il a deux sœurs, dont l'une surtout est très sujette à de violentes migraines.

Deux faits nous semblent donc établis :

1° La paralysie infantile est héréditaire.

2° On peut la rencontrer chez des enfants comme manifestation d'une diathèse héréditaire nerveuse.

En est-il de même pour l'atrophie musculaire progressive ? Vulpian rapporte quelques faits, Naunyn cite un exemple de cinq générations de malades atteints d'atrophie musculaire progressive.

Cependant, d'une manière générale, les auteurs ne signalent pas cette hérédité. Ce fait ne doit pas nous surprendre.

S'il nous est permis de donner notre opinion, basée sur des idées exprimées par Vulpian, Raymond, Landouzy et Déjerine, Bernheim, nous dirons que la véritable étiologie de l'atrophie musculaire progressive est la même que celle de la paralysie infantile, que celle des téphromyérites antérieures en général, et que c'est précisément cette communauté d'étiologie qui crée cette coïncidence depuis longtemps remarquée ; nous dirons que c'est une prédisposition locale, inhérente à certains sujets ; qui crée aujourd'hui la paralysie infantile, de même qu'elle créera plus tard les poliomyélites antérieures aiguës, subaiguës ou chroniques de l'adulte.

Quant à l'origine de cette prédisposition locale, nous croyons la trouver dans l'hérédité nerveuse. Il n'est pas nécessaire que les antécédents du malade présentent des cas de paralysie infantile pour qu'on voie éclater chez lui cette maladie ; il suffit que ce soit un hérédo-nerveux. Nous avons cité à cet égard de nombreuses observations.

Il y a, dit Vulpian, comme condition étiologique principale, une prédisposition native spéciale, que telle ou telle circonstance à un âge ou à un autre peut faire passer de l'état d'influence virtuelle à celui de cause efficiente. C'est une sorte de germe morbide qui se développe, lorsque les conditions favorables viennent à lui donner l'impulsion initiale nécessaire, « c'est pourquoi, dit M. Raymond, il me paraît naturel d'admettre que le surmenage musculaire n'engendre l'atrophie que chez les prédisposés. La prédisposition elle-même peut être acquise ou innée, congénitale. Elle consiste en une sorte de tare du système nerveux qui peut être la conséquence de la maladie, d'excès antérieurs ou de la transmission héréditaire. »

Nous croyons, en résumé, que l'apparition des diverses formes de téphromyélie antérieure, chez certains individus, n'est autre chose que la manifestation d'une diathèse, d'une tare héréditaire, que ce sont là, jusqu'à un certain point, des sortes de dégénérés nerveux.

CONCLUSIONS

I. — A la suite de la paralysie infantile, on peut, à une époque plus ou moins avancée de la vie, rencontrer chez le même sujet une téphromyéélite antérieure aiguë, subaiguë ou chronique.

La forme chronique, atrophie musculaire progressive, est celle que l'on rencontre le plus souvent; elle a bien des analogies avec le type Aran-Duchenne, mais parfois en diffère par quelques symptômes.

II. — On n'a pu jusqu'à présent prouver qu'il y avait, entre ces divers états, une relation de cause à effet; mais le fait, souvent constaté de leur coïncidence fréquente, doit faire réserver le pronostic de la paralysie infantile et, dans les cas d'atrophie musculaire progressive, diriger les recherches des observateurs du côté des antécédents nerveux des malades.

III. — Les théories soutenues pour expliquer la succession chez le même malade de plusieurs formes de téphromyérites antérieures, théorie de l'épine, théorie microbienne, sont insuffisantes. On sait du moins, que le froid est la cause occasionnelle ou plus fréquente de l'apparition de la deuxième maladie, et que le surmenage d'un groupe musculaire appelle sur lui les premières lésions de l'atrophie.

IV. — Il semble établi que la paralysie infantile et les téphromyérites antérieures qui viennent la compliquer se rencontrent la plupart du temps chez des hérédos-nerveux ; dès lors, peut-être pourrait-on attribuer à cette hérédité nerveuse l'étiologie commune de ces diverses myélites.

Vu : le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu : par le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Aran.** — Archives de médecine, 1850.
- Ballet et Dutil.** — Revue de médecine, 1884.
- Bernheim.** — Revue de médecine, 1893. N° 1. Des téphro-myélites antérieures aiguë, subaiguë, et chronique chez un sujet ayant eu une paralysie infantile. De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile.
- Charcot.** — Leçons sur les maladies du système nerveux 2^e édit. T. II.
- Charcot.** — Société de Biologie, 1879.
- Charcot.** — Progrès Médical, 1885. Révision nosologique des atrophies musculaires progressives.
- Coudoin.** — Thèse Paris, 1879. Etude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu.
- Carrieu.** — Thèse Montpellier, 1875. Des amyotrophies spinales secondaires.
- Duchenne (de Boulogne).** — De l'électrisation localisée. 3^e édit. 1872, page 416.
- Dieulafoy.** — Pathologie interne (dernière édition).
- Déjerine.** — Thèse agrégation, 1886. L'hérédité dans les maladies du système nerveux.
- Duménil.** — Gazette hebdomadaire, 1867. Atrophie musculaire progressive, pages 422, 452, 469.

- Grasset.** — Maladies du système nerveux.
- Gerhardt.** — Manuel des maladies des enfants, 1880.
- Hayem.** — Société de Biologie, 1879.
- Hayem.** — Mém. de l'Ac. de médecine 1875. Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires progressives.
- Haase.** — Traité pratique des maladies du système nerveux, 1885.
- Herardt et Luys.** — Gazette médicale de Paris, 1860.
- Landouzy.** — Thèse agrégation 1880. Les paralysies dans les maladies aiguës.
- Landouzy et Déjerine.** — Revue de médecine, 1882-1885. De la myopathie atrophique progressive.
- Laveran et Teissier.** — Pathologie interne, 3^e édit. Vol. I.
- Mathieu-Sicaud.** — Thèse de Paris, 1887. De l'étiologie héréditaire de la paralysie spinale infantile aiguë.
- Naumyn.** — Berlin Klinisch. Wochens., 1873.
- Ollivier d'Angers.** — Traité des maladies de la moelle, 1837.
- Ollivier.** — Thèse agrégation, 1869. Des atrophies musculaires.
- Oulmont et Neumann.** — Gazette hebdomadaire, 1884.
- Pierret.** — Revue mensuelle, 1877. Observation d'atrophie musculaire progressive.
- Parisot.** — Thèse agrégation, 1886. Pathogénie des atrophies musculaires.
- Quinquaud.** — Revue de médecine, 1884 (in thèse Sterne).
- Roger et Damaschino.** — Revue de médecine, 1881. Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive.
- Raymond.** — Société de biologie, 1875.
- Rémond.** — Progrès médical, 1889.

Rendu. — Leçons de clinique, 1891. Sur un cas d'atrophie musculaire progressive chez un malade ayant eu jadis une paralysie infantile.

Raymond. — Des atrophies musculaires d'origine spinale.

Ross. — The diseases of the nervous system. London, 1881.

Shart. — Pathogénie de l'atrophie musculaire progressive.

J. Simon. — Art. Atrophie musculaire progressive (in dictionn^e de méd. et de chr. pratique).

Sandras. — Traité pratique des maladies nerveuses, 1851.

Sterne. — Thèse Nancy, 1891. Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale.

Sauze. — Thèse Paris, 1881. Etude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Spillmann. — (Cité in thèse Sauze).

Trousseau. — Clinique médicale, 2^e édit, 1882.

Vulpian. — Union Médicale, 1863, p. 159. Anatomie pathologique d'un cas d'atrophie musculaire progressive.

— Maladies du syst. nerveux : T. II, p. 385.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.....	5
HISTORIQUE.....	9
<i>Observation personnelle</i>	12
CHAPITRE I. — Quel est l'avenir de l'enfant atteint de paralysie infantile.....	17
CHAPITRE II. — Relation de cause à effet entre la paralysie infantile et les téphromyérites antérieures chez un même sujet.....	24
CHAPITRE III. — Comment explique-t-on la succession chez le même malade des diverses formes de téphromyérite antérieure.....	30
CHAPITRE IV. — La paralysie infantile et les diverses poliomyérites qui viennent se greffer sur elle ont peut-être une étiologie commune.....	39
CONCLUSIONS.....	43
BIBLIOGRAPHIE.....	45

